Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Ein Fall von Retinitis exsudativa mit Netzhautablösung, Cholestearinbildung und Verknöcherung in der Aderhaut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Grossh. Badischen Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Dora Selig

aus Worms.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei J. Hörning.
1917.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Geh. Rat Dr. A. Kossel

Referent:
Geh. Hofrat Dr. Wagenmann.

1917.

Erst in jüngster Zeit wurde ein in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik des Herrn Geh. Rat Dr. Wagenmann beobachteter seltener und interessanter Fall von Cholestearinkristallen in der vorderen Augenkammer von Heilborn mitgeteilt. Über einen nach dieser einen Richtung hin ähnlichen Fall möchte ich berichten, der wohl noch von besonderem Interesse sein dürfte, da er ausser dem Befund von Cholestearin in der Vorderkammer noch das Bild einer eigenartigen Netzhauterkrankung bot und zudem sehr früh zur Beobachtung gekommen war. Schon gleich zu Beginn fielen in der Retina weisse Streifen und Flecken auf, die an Retinitis proliferans denken liessen.

Es handelt sich um den Patienten M. R., der sich im Jahre 1897, im Alter von 20 Jahren, zum 1. Mal in der hiesigen Augenklinik vorgestellt hat. Damals wurde neben starkem hyperopischem Refraktionszustand temporal von der Papille eine konische Stelle mit Pigmentdegeneration festgestellt. Beim Blick nach unten präsentierte sich ein grauweisser Reflex aus dem Auge, der im umgekehrten Bild aus weissen Streifen in der Retina bestand, die unregelmässig angeordnet waren und an die genannte Retinitis proliferans erinnerten. Schon damals aber machte es den Eindruck, als ob sie der abgelösten und wieder angelegten Netzhaut entsprächen. Ausserdem fand sich Synchysis scintillans. Macularreflex war nicht vorhanden.

Im Jahre 1904 kam Patient, der behauptete, von Geburt an mit dem r. Auge zu schielen und von jeher mit diesem Auge schlecht gesehen zu haben, wieder. Das Auge war reizlos, stand in starker Konvergenzstellung und konnte nicht fixieren. Ophthalmoskopisch bot sich das Bild einer totalen trichterförmigen Netzhautablösung. Papille war verschwommen,

aber ziemlich gut erkennbar. Diesmal fielen besonders nasal oben und temporal von der Papille stark opake und weit in den Glaskörper hineinragende Netzhautfalten auf. Dazu gekommen waren ferner feine radiäre Trübungsspeichen in der Linse. Lichtschein nur für mittlere bis hohe Lampe wahrgenommen; Handbewegung in etwa $^3/_4$ m erkennbar. Es wurde damals mit gutem Erfolg rechts die Tenotomie des M. rectus int. vorgenommen, und der Patient nach einigen Tagen Aufenthalts in der Klinik entlassen. Im Jahre 1912 zeigte er sich wieder. Es hatte sich nun zu der alten Ablatio retinae eine Katarakt hinzugesellt, ausserdem frische Iritis mit Ausscheidung von Cholestearinkristallen in die Vorderkammer. Das rechte Auge war stark ciliar injiziert. Pupille, trotz Atropin nicht erweitert, zeigte kleine Zacken. Auf der Iris und Pupille zahlreiche kleinste, glänzende Kristalle, unten etwas mehr als oben, besonders unten im Kammerwinkel stark angehäuft. Nur Lichtschein für hohe Lampe. Kein rotes Licht. Einige Tage später war das Auge völlig blass. Die Kristalle hatten an Zahl etwas abgenommen.

Ende April 1915 kam Patient wieder und gab an, dass seit 14 Tagen bis 3 Wochen jetzt wieder eine Entzündung des r. Auges mit Tränenträufeln bestehe, aber ohne Schmerzen. Im übrigen war er völlig gesund. Man fand diesmal mittlere konjunktivale und ciliare Injektion. Cornea klar. Die vordere Kammer bis zur Hälfte angefüllt mit einer gelben, ziemlich kompakt aussehenden Masse, die stark reflektierte und als niedergeschlagene Cholestearinkristalle anzusprechen waren. Auf der Iris und im Pupillargebiet noch der gleiche Befund wie vor 3 Jahren.

Der Patient blieb in der Klinik, wo nach einigen Tagen die Enukleation vorgenommen wurde.

Pathologisch-anatomischer Befund des enukleierten Bulbus:

Der in Alkohol gehärtete Bulbus wurde horizontal oberhalb der Mitte aufgeschnitten; der Durchschnitt bot folgendes Bild:

Linse geschrumpft, Netzhaut total abgelöst, weit nach vorn gezogen. Im geronnenen subretinalen Raum Andeutung von Blutungen.

Mikroskopischer Befund.

Hornhaut ohne besondere Veränderungen, nur erschienen die Hornhautlamellen temporalwärts von der Mitte etwas auf-

gelockert, hier und da etwas körnig getrübt, die Hornhautkörperchen und die Lamellen bei Eosinfärbung weniger gut gefärbt. Das Epithel ist intakt.

Nasalwärts ist der Kammerwinkel von normaler Tiefe, das Lig. pectinatum locker, dagegen temporalwärts der Kammerwinkel eine kurze Strecke verklebt. Die Vorderkammer ist ausgefüllt mit geronnener Eiweisssubstanz, in der nahe dem nasalen Kammerwinkel zerstreut rote Blutkörperchen suspendiert sind. In einem Schnitt, der durch die Pupille geht, sieht man beide Pupillarränder mit der Linsenkapsel adhärent.

Die Linse ist geschrumpft und merklich verkleinert, der Linsenäquator schnabelförmig eingebogen, die Kapsel zeigt flache Falten vorn und hinten. Es besteht totaler Kortikalzerfall. Das Epithel setzt sich auf die hintere Kapsel fort. Vorn findet sich über das Pupillargebiet hinausgehend ein grosser Kapselstar. Über demselben ist die Kapsel stärker gefaltet. Der Kapselstar besteht aus charakteristischen Lamellen mit eingelagerten Zügen von endothelartigen Zellen. Die innere Oberfläche setzt sich z. T. schärfer gegen den Linsenkörper ab, in der Mitte sind Kortikalnester zwischen die Lamellen eingelagert. Z. T. erstreckt sich das Linsenepithel auf die Hinterfläche des Kapselstars. Die Kortikalschichten zeigen verschiedene Stadien des Zerfalls, Bildung von grösseren und kleineren Kugeln und Splittern. Nach aussen davon findet sich zwischen Kapsel und vorderer Kortikalis eine Schicht grosser hydrophischer Zellen, besonders entlang der hinteren Kapsel, ebenso äquatorial. Diese Schicht hat Eosinfärbung kaum angenommen, während Kortikalis und Kern sich intensiv gefärbt haben. Innerhalb des Kernes finden sich zahlreiche Spalten und Lücken.

Die Iris ist temporalwärts deutlich verdünnt, nasal nahezu normal entwickelt. Das Irisstroma ist temporalwärts etwas atrophisch aber ohne besondere Veränderung. Die Oberfläche der Iris ist glatt, unter der Endothellage findet sich eine Schicht bräunlichen Pigmentes, das z. T. an hämorrhagisches Pigment erinnert. Auf der Oberfläche hier und da eine kleine Gruppe Zellen und ganz vereinzelt ausgesparte Räume von Cholestearinkristallen.

Der Ciliarkörper auf der temporalen Seite erscheint etwas atrophisch, die Ciliarfortsätze leicht sklerosiert, der Ciliarmuskel leicht geschwunden. Zwischen Ciliarmuskel und Sklera und im Bereich des Orbiculus ciliaris erscheint der

subuveale Lymphraum verbreitert und mit geronnener Eiweisssubstanz ausgefüllt, die sich mit Eosin auffallend dunkel gefärbt hat. Von den Ciliarfortsätzen und der Pars ciliaris aus lassen sich die Zonulafasern sehr gut zum Linsenäquator verfolgen.

Unmittelbar am Netzhautansatz auf der temporalen Seite beginnt die Netzhautablösung, und zwar finden sich an dieser Stelle, sowohl an der Uvea als auch an der Netzhaut, ihrer Vorder- und Hinterfläche, Veränderungen. Die Gefässhaut ist hügelförmig verdickt, das letzte Ende der Pars ciliaris zeigt knotige Verdickungen und Faltungen der Zellen. Die Pigmentlamelle ist an der Ablösungsstelle z. T. verdickt, z. T. unterbrochen. Auf der Uvea findet sich neugebildetes Bindegewebe, in dem Züge von Pigmentepithel eingeschlossen sind. Von der genannten Stelle aus erstrecken sich feine Faserzüge auf die Vorderfläche der abgelösten Netzhaut: die Fasern bestehen teils aus jungem Bindegewebe, teils aus mehr homogenen, zarten Lamellen und bilden eine noch weithin zu verfolgende Auflagerungsschicht auf der Netzhaut.

Der Netzhautansatz ist stark bindegewebig degeneriert. Erst in einiger Entfernung treten Andeutungen von Netzhautstruktur hervor, zuerst in Gestalt von Resten der Körnerschichten. In der faserigen Auflagerungsschicht auf der inneren Oberfläche der Netzhaut sieht man einzelne zarte Gefässe; auch finden sich am Ablösungswinkel und in der vertieften hinteren Kammer einzelne Züge von roten Blutkörperchen. Die abgelöste Netzhaut erstreckt sich bogenförmig ins Augeninnere, bleibt aber in einem Abstand von etwa 6 mm von der Linse und zieht im Bogen zur Papille. Sie ist auffallend straff, ohne nennenswerte Falten. In dem bindegewebigen Strang am Netzhautansatz finden sich einzelne strotzend gefüllte Gefässe. Zu beiden Seiten der abgelösten Netzhaut sieht man rote Blutkörperchen auf der Oberfläche reihenförmig angeordnet, weiterhin auf der inneren, nach dem Glaskörper zu gerichteten Oberfläche in dickerer Schicht. Verfolgt man die abgelöste Netzhaut, so zeigen sich auf der inneren Oberfläche auch weiterhin zarte, fibrilläre Auflagerungen. In einem Abstand vom Ablösungswinkel erscheint die Netzhaut erheblich verdickt, und es finden sich breite, bindegewebige Wucherungen, die hauptsächlich auf Rechnung der äusseren Schichten gehen. Diese erscheinen auffallend verbreitert, zu einem eigenartig lockeren, mit Wirbeln durchsetzten, ziemlich kernreichen Ge-

webe umgewandelt. Weiter bulbuseinwärts folgen in diesem proliferierten Gewebe eine Reihe grösserer und kleinerer Hohlräume, die mit eigentümlich glasigem Inhalt gefüllt sind. An einer Stelle erscheint die Netzhaut durch eine spindelförmige Einlagerung wie gespalten, der weiterhin noch mehrere kleinere Einlagerungen dieser Art folgen. Nach innen ist noch Andeutung von Körnerschicht und Reste der Nervenfaserschicht mit Gefässen vorhanden, nach aussen nur mehr das beschriebene lockere, kernreiche Gewebe. Der spindelförmige Innenraum wird eingenommen von kernlosen, fädigen Massen, z. T. deutlich fibrinöser Natur. Dazwischen Züge von roten Blutkörperchen und gröberen gekörnten Fäden. Dazwischen netzförmige Fäden. Hier und da auch etwas Pigment. Die Blutkörperchen zeigen die verschiedensten Abstufungen und Degenerationen, und dazwischen Platten, die aus Zellen bestehen und ausgesparte Räume enthalten; z. T. sind die Platten mit Cholestearinkristallen zu Knötchen vereinigt. Auf einem Schnitt, der durch die Papille geht, ist dieser grosse temporalwärts gelegene Herd an der abgelösten Netzhaut noch unverändert vorhanden; nur finden sich etwas mehr Blutungen noch darin. Auch die kleineren Herde sind noch vorhanden. Die Nervenfaserschicht auch hier gut erhalten. Zentralgefässe im Schnitt; die Vene ist gefüllt, die Arterienwand gut erhalten; in der Papille finden sich einige grössere Äste davon. In ihrem weiteren Verlauf bekommt die Auflagerungsschicht auf der Netzhaut mehr Längsanordnung der Fasern und der ungewöhnlich grossen, ovalen Kerne. Rechtwinklig dazu verlaufen die kernarmen, zarten Fasern, die etwa den proliferierten äusseren Netzhautschichten entsprechen. An einzelnen Stellen findet sich eine Art Übergang mit entsprechender Änderung der Richtung der Fasern und breitesten Kerne. Im Verlauf dieser langen Strecke erscheint die Netzhaut in ihrer Struktur vollkommen gut erhalten und ebenfalls durch Verbreiterung der äussersten Schichten fast um das Doppelte verdickt. Die Limitans ist gut erhalten, die Faserschicht durch neugebildetes, streifiges Bindegewebe verdickt, die Gefässe stark bis in die kleinsten Verzweigungen gefüllt. Auf der Limitans und zwischen den Nervenfasern hier und da Reihen von roten Blutkörperchen, die noch gut erhalten sind. Etwa den Ganglienzellen entsprechen grosse kernhaltige Zellen. Innere Körnerschicht nach der Papille zu in mehreren Reihen gut erhalten, ebenso die Zwischenschicht und die äussere Körnerschicht,

die durch Proliferation nach hinten stark verbreitert erscheint. Die kernarme, feinfaserige Schicht, die dann folgt und die bereits vorher erwähnt wurde, entspricht zweifellos der stark proliferierten Stäbchen- und Zapfenschicht. Weiterhin löst sich die breite Auflagerungsschicht von der verbreiterten Netzhaut ab durch eine Einlagerung von verschieden gestaltetem Exsudat. Dasselbe besteht z. T. wieder aus feinkörnigen Eiweissmassen, z. T. fädigem, breitstreifigem, verschieden stark gekörntem Fibrin, z. T. aus Zügen von roten Blutkörperchen und deren verschiedenen Zerfallsprodukten. Dazwischen vereinzelt eingelagerte grössere lymphoide Zellen, und an einzelnen Stellen Auftreten von Bändern und Schichten aus Zellen mit eingelagerten Cholestearinkristallen. Doch finden sie sich hier nur in ganz vereinzelten umschriebenen Stellen. Die Exsudatschicht grenzt unmittelbar an die hintere Zone der proliferierten Stäbchen und Zapfen, die sich zum Teil gegen dieses Exsudat schärfer absetzt, z. T. aber damit verfilzt, sodass auch einzelne hämorrhagische Züge sich in der Netzhaut finden. Auch die äussere Schicht der eigentlichen Netzhaut ist hier und da aufgelockert. Die erwähnte faserige Auflagerungsschicht zeigt ebenfalls hier und da Auflockerung, Vakuolen und eine weniger gleichmässige Struktur. Neben längsgetroffenen Bündeln trifft man quergetroffene Bündel von Fasern und Zellen. Wo die Einlagerungsschicht ihr Ende erreicht hat, liegen streckenweis wieder beide Blätter zusammen, lassen sich zur Papille hin verfolgen, und die Auflagerungsschicht nimmt weiterhin an Dicke ab.

Der Glaskörper ist stark geschrumpft und verdichtet, besonders da, wo im vorderen Abschnitt der abgelösten Retina die zarten Auflagerungsschichten in ihn übergehen. In der Gegend der genannten spindelförmigen Verdickung löst sich der Glaskörper von der Netzhaut ab und zieht quer und bogenförmig nach vorn durch den Bulbus. Nasalwärts erscheint der Ciliarkörper bis auf Atrophie des Muskels leidlich gut erhalten; auch hier ist die Zonula gut sichtbar und bis zum Linsenäquator zu verfolgen.

Pars ciliaris retinae erscheint nur an ihrem letzten Ende verdickt. Entsprechend dem Netzhautansatz sieht man hier eine umschriebene starke Veränderung, die hügelförmig und mit der Spitze bulbuseinwärts gerichtet ist. Die Gefässhaut ist mässig verdickt, mit Pigment durchsetzt. Von der Pars ciliaris retinae aus erstrecken sich Zellen in die hügelförmige

Verdickung, die eine alveoläre Beschaffenheit aufweist. Man sieht Züge von lockeren Fasern und dazwischen offenbar mit der Netzhaut zusammenhängende Zellen. Dazwischen Hohlräume grösserer und kleinerer Art, dazwischen feingekörnte Fasern und geronnene Eiweissmassen. Begrenzt wird der Hügel von einer glashäutigen Membran, die dem hinteren Abschluss des Glaskörpers entspricht und auf der anderen Seite in die Limitans interna übergeht. Nach dem Bulbus zu nimmt die hügelförmige Verdickung schnell ab, und das Gewebe lässt sich in die degenerierte, z. T. auch cystoid veränderte Netzhaut verfolgen. Die degenerierte Netzhaut liegt dann der Bulbuswand grösstenteils an, an einigen Stellen sogar innigst mit ihr verklebt. An den Verklebungsstellen ist das Netzhautpigment schichtförmig verdickt; ziemlich am Anfang der Uvea erfolgt plötzlich eine spindelförmige Einlagerung von einem eigenartigen Gewebe, das zum Teil auf der Aderhaut, z. T. innerhalb der Aderhaut gelegen ist. Das Gewebe besteht im inneren Abschnitt aus breiten Bindegewebsschichten, in denen sich etwas Pigment findet. Die Lamellen sind auffallend homogen, zwischen ihnen auch einzelne langausgezogene Kerne. Dann folgt ein Gewebe, das ebenfalls geschichtet ist. Die einzelnen Schichten bestehen aber nur z. T. aus faserigem Bindegewebe, z. T. aus endothelartigen Zellen und Riesenzellen. Zwischen den Balken liegen ausgesparte Räume von Cholestearinkristallen. Z. T. haben sich einzelne umschriebene Knötchen gebildet, die leidlich gut gegeneinander abgrenzbar sind. Die mehrkernigen Zellen enthalten z. T. auch Pigment. In den tiefsten Schichten sieht man ferner Schichten von roten Blutkörperchen, z. T. leidlich gut erhalten, z. T. ausgelaugt und körnig zerfallen. Am Rande erkennt man deutlich, dass der spindelförmige Knoten der Aderhaut und den Resten des Pigmentepithels aufliegt. In der Mitte dagegen ist der Knoten nicht mehr von der Aderhaut abgrenzbar, und es macht den Eindruck, dass das Gewebe ineinander übergeht. Weiterhin folgt noch eine zweite, flachere spindelförmige Verdickung, die zwischen Aderhaut und Netzhaut liegt, ebenfalls teils aus Bindegewebe, teils aus geschichteten Zellplatten mit eingeschlossenen Cholestearinkristallen bestehend.

In weiter hinter liegenden Schnitten wird die erwähnte nasalwärts gelegene hügelförmige Verdickung beträchtlicher. Der Herd in der Netzhaut mit Cholestearin hat beträchtlich

zugenommen. Die Netzhaut ist auch hier um das vielfache verdickt.

Die subretinale Flüssigkeit besteht aus geronnener Eiweisssubstanz, in der hier und da Gruppen von roten Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukte sowie lymphoide Zellen liegen. An einzelnen Stellen sind die hämorrhagischen Plaques etwas dichter. Der stark geschrumpfte Glaskörper erreicht nasalwärts sein hinteres Ende an der beschriebenen hügelförmigen Vortreibung des Orbiculus ciliaris, und zwar erstreckt sich sein Endothelhäutchen von der Hinterfläche des geschrumpften Glaskörpers auf die innere Oberfläche der hügelförmigen Vortreibung, und die Endothelmembran lässt sich auf die innere Oberfläche der Netzhaut verfolgen. Im Bereich der hügelförmigen Verdickung ist das Endothel mehrschichtig in 2—3 Schichten gelagert, und dazwischen finden sich feine glashäutige Fasern. Von der Spitze aus erstreckt sich die Membran auf die Hinterfläche des Glaskörpers, und nach vorn davon sieht man eine deutliche, offenbar neugebildete Glashaut, die etwa die Dicke des Descemet hat und aus mehreren Schichten besteht. Verfolgt man die Membran bulbuseinwärts, so spaltet sie sich, und man sieht feinkörnige Massen zwischen den Blättern eingelagert. Weiterhin nähern sich die Membranen wieder, doch tritt zwischen den Membranen ein Endothelbelag auf, und weiterhin sieht man neugebildete Glashaut auch nach vorn vor dem 2. Endothelbelag. Sodann folgt eine Stelle, die etwa der Trichterspitze des abgelösten Glaskörpers entspricht, an der man Glaskörperfasern in dichteren Zügen. z. T. in Wellen- und Faltenbildungen erkennt. Weiterhin lässt sich die Endothelhaut mit vorgelagerter Glashaut verfolgen bis zum temporalen Netzhautstrang, wo sie mit der Oberfläche der abgelösten Netzhaut innig zusammenhängt. Der verdichtete Glaskörper liegt weiter vorn der abgelösten Netzhaut an. Nasalwärts zeigt der Glaskörper an der Pars ciliaris retinae die erwähnte fibrilläre Verdichtung. Auf der vorderen Seite der genannten hügelförmigen Verdickung sieht man einzelne feine glashäutige Fäden in den Glaskörper ausstrahlen, die sich z. T. bogenförmig an der genannten hinteren Begrenzungsmembran ansetzen. Nach vorn reicht der Glaskörper an die Hinterfläche der Linse, der er eine breite Strecke entlang läuft. Im hinteren Abschnitt des verdichteten Glaskörpers treten einzelne glashäutige feine Membranen auf. Hier und da erkennt man platte Endothelzellen an den Membranen. Sie

verdichten sich etwa in der Bulbusmitte zu einer Membran, die der vorher beschriebenen äusseren Begrenzungsmembran parallel läuft. Nach Anlagerung des Glaskörpers an die Netzhaut nähert sich in einiger Entfernung die Membran der Netzhautoberfläche und läuft ihr entlang. Temporalwärts ist der Glaskörper von der Linse und dem Ciliarkörper eine Strecke weit abgerückt; an der Pars ciliaris finden sich die erwähnten fibrillären Verdichtungen. Im verdichteten Glaskörper sieht man vereinzelt Gruppen von roten Blutkörperchen.

Im Gegensatz zu der vorher erwähnten spindelförmigen Einlagerung, die z. T. auf der Aderhaut, z. T. in ihr gelegen war und zu der zweiten, flacheren, spindelförmigen Verdickung, die zwischen Aderhaut und Netzhaut lag, erfolgt vor dem nasalen Rand der Papille plötzlich wieder eine spindelförmige Verdickung, die unter der degenerierten Netzhaut liegt und hier ganz der Aderhaut angehört. Neben breitstreifigem Bindegewebe, das sich mit Eosin intensiv gefärbt hat und kernarm ist, finden sich einzelne kernreichere Stellen mit breiten, strotzend gefüllten Gefässen, und darunter eine schmale Spange Knochengewebe mit deutlichen Kanälchen. Die Knochenspange greift auch über auf den temporalen Papillenrand und endet erst in einiger Entfernung temporalwärts. Nach vorne vom Knochen, der auch auf einem Schnitt, der durch die Papille geht, noch unverändert zu sehen ist, findet sich die Aderhaut eine Strecke weit nur wenig verdickt durch bindegewebige Auflagerungen. Weiter nach vorn folgt eine beträchtliche Verdickung, und zwar wird die innerste Schicht gebildet von einer breiten Zone fibrillären Bindegewebes, das fast ganz kernarm ist. In der mittleren Zone, in der grosse Gefässe liegen, besteht das Gefüge aus lockerem Bindegewebe, in dem zahlreiche Bindegewebszellen eingelagert sind. Weiterhin folgt eine Zone, die aus dichtgelagerten Rundzellen besteht. Die Gefässe sind strotzend gefüllt. Zwischen den dichtgelagerten Rundzellen erkennt man vereinzelt Pigmentzellen. Nach aussen davon ist die Suprachorioidea aufgelockert; grosse Hohlräume, die mit feinkörnigem oder homogenem Eiweiss gefüllt sind, sind zwischen Sklera und Aderhaut eingelagert. An einzelnen Stellen finden sich dichte Hämorrhagien.

Verfolgt man die Aderhaut weiter nach vorn, so nehmen die Veränderungen gleichmässig ab, die innere Bindegewebsschicht wird dünner und verschwindet schliesslich ganz, die

Infiltration der Aderhaut mit Rundzellen nimmt ab, ebenso der vorn verbreiterte Lymphraum in der Suprachorioidea. Während nach hinten zu in der Gegend der Papille die Aderhaut um das vielfache verdickt, die Suprachorioidea durch eingelagerte Lymphe stark auseinandergedrängt war, ist die Aderhaut weiter nach vorn von normaler Dicke, erst am Orbiculus ciliaris findet sich wieder suprachoriodeale Lymphe einlagerung.

Temporalwärts ist das Netzhautepithel anfangs gut erhalten. Hier und da finden sich einige kleine Drusen, ferner grenzen an das Epithel dünne Reihen roter Blutkörperchen. Weiter nach hinten nehmen die Drusen an Grösse und Zahl zu, erst dort, wo die starken Veränderungen in der Aderhaut beginnen, ist der Epithelbelag teils mangelhaft, teils defekt. Weiterhin fehlt er fast vollständig. Dagegen finden sich auch hier rote Blutkörperchen in dünner Schicht aufgelagert.

Der Optikus ist atrophisch, kernreich; die Scheide erweitert. Das Endothel ist stellenweise vermehrt.

Nach dem 1. ophthalmoskopischen Befund im Falle M. R. konnte man damals, wie erwähnt, an Retinitis proliferans denken, unter der man eine Erkrankung versteht, bei welcher dichte Bindegewebsmassen von der Netzhaut in den Glaskörper ragen und einen Teil des Fundus, zuweilen auch die Papille verdecken. Inzwischen wurden jedoch zahlreichere Fälle bekannt, die klinisch von den verschiedensten Gesichtspunkten aus ein ähnliches Bild darboten, und denen, wie wir auch aus dem pathologisch-anatomischen Befund ersehen können, der vorliegende Fall anzureihen ist.

Im Jahre 1904 hat zuerst E. v. Hippel „Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut“ berichtet, von ihr aber damals nur ein klinisches Bild gegeben. Als dann im Jahre 1908 Coats eine Art der Netzhauterkrankung beschrieben hatte, die, in der Mehrzahl der

Fälle bei jungen, sonst meist völlig gesunden Individuens vornehmlich männlichen Geschlechts, vorkommt, glaubte man, dass die von v. Hippel beschriebene Erkrankung als eine Unterart der Coats'schen aufzufassen sei. Man kam jedoch zu anderer Ansicht, nachdem v. Hippel später zu jenen noch recht unklaren klinischen Fällen die pathologischen Befunde erhoben hatte. Da erst erkannte man, dass die v. Hippel'sche Erkrankung, die sich als eine Angiomatose der Netzhaut darbot, vollkommen verschieden war von der Coats'schen Erkrankung, und eine Erkrankungsform ganz eigener Art darstellte.

Die Coats'sche Erkrankung war schon früher in der Literatur beschrieben worden, aber unter den verschiedensten Namen wie „Eigenartige Beschaffenheit der Retina", „Atypische Retinitis circinata", „Tuberkuloe, der Retina" u. s. w. Coats wies an der pathologisch-anatomischen Untersuchung von 6 derartigen Fällen nach, dass sie alle eine Gleichartigkeit zeigten. Die ursprüngliche Veränderung sah er in Hämorrhagien in den tiefsten Lagen der Netzhaut oder im subretinalen Raum. Ihr Verlauf ist chronisch. In einer grossen Anzahl von Fällen finden sich glitzernde Punkte und Herde von Cholestearin. Meist ist die Erkrankung einseitig; nur in seltenen Fällen wurde sie nach einiger Zeit auch am 2. Auge beobachtet; so wurde sie in einem Falle von Coats mit einer anderen angeborenen Erkrankung, einem Makulakolobom, kombiniert gefunden. Ophthalmoskopisch ist die Erkrankung gekennzeichnet durch weisse, oft umschriebene, zuweilen mehr diffus ineinander verfliessende Flecken und Streifen, die hinter den Netzhautgefässen liegen. Die Gefässe selbst zeigen dabei nicht in allen Fällen Veränderung. Wenn eine solche vorhanden, so tritt sie nach Coats an den kleinsten Ästen, über die 2. und 3. Teilung hinaus

hervor und zwar als Schleifen- und Schlingenbildung, in Form perlschnurartiger Erweiterung, Wandverdickung oder sogar als Neubildung von Gefässen. Im Gegensatz zu Coats, der diese Veränderungen, wenn überhaupt vorhanden, beziehungsweise in den Vordergrund tretend, an den Venen mehr gesehen haben will als an den Arterien, betont Leber dabei ausdrücklich das vornehmliche Befallensein der Arterien. Der Verlauf der Erkrankung ist ein schleichender. Es sind Fälle von mehr als 16jähriger Dauer beschrieben worden (Coats). Meist kommt es zu Erblindung, Netzhautablösung, die häufig lokal ist, zu Katarakt, Glaukom, Iridocyklitis und anderen Komplikationen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nach Coats um Blutungen in die äusseren Netzhautschichten mit Durchbruch in die Limitans externa, Zerfall und langsame Organisation in narbige Gewebsmassen. Die Ursache war ihm nicht ganz klar. Für die Annahme der Entstehung aus zerfallenden Hämorrhagien führte er an, dass noch einige rote Blutkörperchen in dem Hohlraum zwischen dem granulierenden Material vorhanden seien, dass keine Zeichen vorhanden seien einer Entzündung, die Fibrin gebildet hätte, ferner, dass Cholestearin stets zu finden sei. Auch die Abwesenheit einer Entzündung der Chorioidea bis zu einem verhältnismässig späten Stadium schien ihm damit leicht erklärt, ferner, dass die Veränderungen in der Netzhaut mehr degenerativer als entzündlicher Art sind. Die letzte Ursache der Blutung ist ihm zweifelhaft; als Hypothesen stellt er auf: angeborene subretinale Blutung infolge Kunsthilfe bei der Geburt, jedoch fehlen dafür eigentlich Beweise. Ferner denkt er an Druckzunahme durch Keuchhusten; an abnorm konstituiertes Blut, eine Änderung der Gerinnungsfähigkeit, die aber Leber bei 2 von ihm daraufhin untersuchten

Fällen nicht feststellen konnte. Lokalen Gefässveränderungen schreibt er jedoch die Hauptrolle zu. Dagegen sprechen eine immerhin beträchtliche Anzahl von Fällen, in denen keinerlei Gefässveränderungen, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch wahrgenommen werden konnten.

Coats beschrieb diese Erkrankung unter dem Namen „Retinitis exsudativa" oder „Retinitis hämorrhagica externa". Andere, die sie, wie erwähnt, unter anderen Namen vorher beschrieben hatten, bezogen sie vielfach auf eine Chorioiditis. Die Aderhaut nimmt aber, sowohl nach Coats' als auch Leber's Ansicht nur spät und verhältnismässig geringgradig an dem Prozess teil; im wesentlichen halten es beide für eine Retinitis.

Leber beschrieb 1912 „eine durch das Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form der Retinalerkrankung". Sie soll sich grösstenteils decken mit einer Form, die auch Coats beschrieb und die, nach dessen Einteilung in Formen mit und ohne Gefässerkrankung, in jene erste Rubrik einzureihen wäre. Im wesentlichen fand Leber in allen Fällen die Gewebsveränderungen gleichartig, sowohl in Fällen mit grober Gefässerkrankung als auch in solchen ohne Miliaraneurysmen. Durch wiederholte Untersuchung der verschiedensten Fälle, auch der von Coats, kam er zu einer Auffassung des ganzen Prozesses, die von der Coats'schen allerdings wesentlich abweicht und die er in seiner zusammenfassenden Arbeit „Die Retinitis exsudativa (Coats), Retinitis und Chorioretinitis serofibrinosa degenerans" im Graefe-Saemisch-Hess (März 1915) klar dargelegt hat. Nach seiner Ansicht handelt es sich ursprünglich nicht um Blutungen, sondern um einen in ein- oder mehrfachen umschriebenen Herden auftretenden Entzündungs- und Nekrotisie-

rungsprozess der Retina mit serofibrinöser Exsudation in die Gewebe und an die Aussenfläche derselben, mit mehr oder minder zahlreichen, aber in der Regel nicht erheblichen Blutungen, mit massenhafter, fettiger Degeneration und Desquamation des Pigmentepithels; später um ausgedehnte Netzhautablösung durch seröse Exsudation und Abkapselung des subretinalen und retinalen fettigen Detritus durch Neubildung fibrösen Gewebes, wobei auch eine Rückbildung der Ablösung erfolgen kann. Nach Leber's Ansicht kommen wohl Blutungen oft in reichlicher Menge vor, doch scheinen sie ihm nur die Rolle einer Komplikation zu spielen. Zur gleichen Ansicht kam auch E. v. Hippel, indem er durch anatomische Untersuchung eines eigenen Falles feststellen konnte, dass es sich dabei um eine echt entzündliche Erkrankung handelte, nicht erst um die Folgezustände vorausgegangener Blutungen, die er als „Chorioretinitis exsudativa" bezeichnete, weil ganz bedeutende Veränderungen der Aderhaut vorhanden waren, wie sie sonst nur in einigen Fällen noch, wie in dem von Cramer und Schultze, beobachtet worden waren.

Dass es sich nicht um einfache Folgezustände von Blutungen handelt, geht, wie Leber ausführte, aus dem Verhalten des Netzhautgewebes und der dabei auftretenden Exsudation hervor. Die Netzhaut erfährt an den verdickten Stellen eine tiefgreifende Ernährungsstörung, welche sich in der Mitte der Herde zu einer ausgesprochenen Nekrose steigert. Im Bereich der eigentlichen Krankheitsherde ist sie verdickt, hochgradig degeneriert. So findet sich da stets hochgradige Veränderung des Pigmentepithels, oft ist es ganz verloren gegangen. Die etwa vorhandenen Zellen sind oft pigmentleer, deformiert, gewuchert, oft wohl auch bedeutend vermehrt. Zugleich ist die Netzhaut, besonders in ihren äusseren und mittleren Schichten, von einem

serofibrinösen Exsudat durchsetzt. Dieses Fibrin aus Blutungen herzuleiten, wie Coats es tut, wäre an und für sich, wie Leber auseinandersetzt, nicht falsch, da man auch zuweilen Blutgerinnungen sieht, wo die Fibrinnetze dicht von roten Blutkörperchen durchsetzt sind. Leber glaubt aber doch an die Entstehung des Fibrins aus Exsudatmasse. Denn er sah, dass selbst im Falle vorhandener Blutung die Fettkörnchenzellen, die er bei dieser Erkrankung oft massenhaft und für sie besonders charakteristisch fand, nicht aus dieser hervorgingen, was durch die Armut an hämatogenem Pigment und an irgend ausgesprochener Siderosis sich erwies. Die Entstehung der Fettkörnchenzellen, die teils in die Netzhaut einwandern, teils im subretinalen Exsudat sich finden, führt Leber unbedingt auf die Pigmentzellen zurück durch Aufnahme von fettigem Material. Coats, der sie für durch Imbibition mit Flüssigkeit geschwollene Leucocyten hielt, die bei ihrem Durchtritt Pigmentkörnchen aufnehmen, nannte sie „Gespensterzellen."

Wie Leber meint, ist die Natur dieser fettigen Substanz mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die bei längerer Dauer dieser Krankheit fast stets vorkommenden grossen Mengen von Cholestearin zurückzuführen, welches sich in der subretinalen Flüssigkeit und zwischen den zerfallenden Fettkörnchenzellen in Form von Kristallplättchen ausscheidet und oft ophthalmoskopisch wahrnehmbar ist. Leber hebt hervor, dass mit Recht das Blut als Quelle für die Cholestearinbildung angesehen werde. Schon gelegentlich seines Studiums über die Fremdkörperriesenzellen im Auge fand Wagenmann an den von ihm untersuchten Bulbi mit Cholestearinkristallbildung, dass die Bildung von Cholestearin mit Sicherheit auf Hämorrhagien zurückzuführen sei. Denn er fand sie gerade da im Auge, wo Blutungen

oder deren Derivate sich nachweisen liessen. Die zuvor gedachte Möglichkeit der Entstehung aus Linsensubstanz schliesst er aus, nachdem er in einem Fall die Cholestearinknötchen hinter der abgelösten Netzhaut fand. Der gleichen Ansicht war auch Meyer, der in seinem Fall von Fremdkörperperitonitis annahm, dass das Cholestearin aus alten Blutungen aus dem Ovarialtumor entstanden sei. Ebenso hat der in jüngster Zeit von Heilborn beschriebene, in der hiesigen Augenklinik beobachtete und untersuchte Fall von Cholestearinbildung in der Vorderkammer des Auges, die Entstehung desselben aus Hämorrhagien dargetan.

Die Cholestearinkristalle sind meist von Riesenzellen umgeben, die, wie Wagenmann gezeigt hat, als Fremdkörperriesenzellen anzusprechen sind. Wagenmann fand sie immer nur da, wo neben Entzündungsprozessen auch solche plastischen Charakters vorhanden waren.

Solche finden sich auch in der beschriebenen Erkrankung; einmal dadurch, dass es nach einiger Zeit meist zu Organisations- und Abkapselungsvorgängen in der Umgebung des fettigen Detritus und der nekrotischen Netzhautbezirke kommt, teils durch Ablagerung von Schichten neugebildeten Bindegewebes zwischen Netzhaut und Aderhaut. In der Umgebung des nekrotischen Herdes oft Proliferation und Hyperplasie des Stützgewebes. Aber häufig sind auch Gewebsneubildungen an der Aussenfläche der abgelösten oder an der betreffenden Stelle der Chorioidea adhärenten Netzhaut. In einem Falle von Coats fand sich bei abgelöster Netzhaut sogar an der Innenfläche der Aderhaut ein vollkommen abgegrenztes, flaches cystenartiges Gebilde.

In Fällen, wo die Chorioidea an dem Prozess beteiligt ist, finden sich zuweilen in ihr eingeschlossene

Bindegewebsschwarten und Knochenplättchen. In diesem Falle ist dann das Stroma an dieser Stelle der Chorioidea mit Lymphocyten infiltriert. Ein von Gullstrand beobachteter und von E. v. Hippel (1906) untersuchter und mitgeteilter Fall zeigte bei sonst ähnlichen Veränderungen wie bisher für die Erkrankung beschrieben, noch Veränderungen besonderer Art, nämlich in den äusseren Netzhautschichten eine Reihe von immer grösser werdenden cystoiden Räumen, alle von Fibrinnetzen mit spärlichen Leucocyten erfüllt. Diesem Falle anzureihen ist ein ähnlicher von v. Greeve (1911).

Die Ablösung der nicht von den eigentlichen Krankheitsherden ergriffenen Teilen der Netzhaut entsteht durch Erguss von serofibrinösem Exsudat, als dessen Quelle Leber nicht die blutarme, verdünnte Aderhaut, sondern die hyperämische und von der gleichen serofibrinösen Flüssigkeit, wie der subretinale Raum infiltrierte Netzhaut annimmt. Er gibt nur dort eine Möglichkeit dafür, dass auch die Aderhaut als Flüssigkeitsquelle inbetracht kommen könnte, zu, wo sie in stärkerem Masse an dem Prozess beteiligt ist.

Die Entstehung des Prozesses erklärt Leber damit, dass eine Reihe von Umständen auf den Import entzündungs- und nekrotierungserregender Substanzen durch die Blutbahn als Ursache hinweise, so besonders die Einseitigkeit und das Auftreten in oft multiplen, umschriebenen Herden. Dabei können in manchen Fällen die Schädlichkeiten auf das Gewebe beschränkt bleiben, in anderen in hohem Masse die Gefässe mitergreifen. Ganz unbedingt nimmt er toxische Einflüsse als dem Prozess zugrundeliegend an, im Gegensatz zu früheren Annahmen, dass rein zirkulatorische Störungen vorliegen. Er hält ihre Bereitung durch eingeschwemmte, wenn auch bis jetzt noch nicht festgestellte Mikrobien für zweifellos, und zwar glaubt er

daraus, dass die nekrotisierende Gewebsveränderung die entzündliche überwiegt, schliessen zu dürfen, dass diese Mikrobien nicht mehr wucherungsfähig sind, was auch die Schwierigkeit ihres Nachweises erklären würde.

Bezüglich der Ätiologie ist er mit Coats einer Meinung. Nur betont er noch, dass in einer Reihe von Fällen ein Zusammenhang mit Tuberkulose vorhanden sei, wenngleich er die Veränderungen nicht für spezifisch tuberkulöser Natur angesehen haben will. Vielmehr könnte es sich nur um Import nicht völlig lebensfähiger Bazillen handeln oder um Detritus, in dem die Bazillen abgeschwächt oder abgestorben sind, der aber noch nekrotisierungs- und entzündungserregende Toxine enthält.

Leber und Bruns haben überdies bewiesen, dass Tuberkelbazillen solche Wirkung zukommt.

Epikrise.

Aus dem pathologisch-anatomischen Befund dieses Falles möchte ich einige Punkte besonders hervorheben.

Einmal deutet auch er wieder darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen den Cholestearinkristallen und Hämorrhagien, beziehungsweise deren Zerfallsprodukten besteht. Denn wir finden in ihm immer da jene oft sehr feinen, länglich ausgezogenen, oft rechteckigen Spalten, die den durch Äther gelösten Cholestearintafeln entsprechen, wo Andeutungen von Hämorrhagien vorhanden sind, sei es in nur vereinzelten roten Blutkörperchen, teils schon ausgelaugt und körnig zerfallen, sei es in deutlichen Strängen und reihenförmiger Anordnung. Ganz besonders zahlreich, und dies ist das zweite, was für die Entstehung aus Hämorrhagien, entgegen der früher angenommenen aus zerfallener Linsensubstanz spricht, finden wir sie an Stellen, wo sie von der Linse aus garnicht hingelangen könnten,

nämlich nicht nur in den beschriebenen hügelförmigen Verdickungen der Netzhaut nasal- und temporalwärts, in den verschiedenen spindelförmigen Einlagerungen der proliferierten Netzhaut selbst, sondern auch in der spindelförmigen Verdickung, die sich hinter der abgelösten Netzhaut zwischen ihr und der Aderhaut findet und selbst in der hügeligen Einlagerung, die ganz der Aderhaut angehört. In ihrer Umgebung fehlen auch nicht die grossen endotheloiden und epitheloiden Zellen und die, die Gewebslücken zwischen ihnen ausfüllenden lymphoiden Zellen, aus denen, auf dem Wege über die endotheloiden Zellen, man die Entstehung der Riesenzellen annimmt, wie Wagenmann in seiner Arbeit über „Fremdkörperriesenzellen im Auge" zuerst dargetan hat und gerade deren Vorkommen immer da, wo neben Entzündungsprozessen auch solche plastischer Art sich abspielen, auch dieser Fall wieder bestätigt.

Ferner möchte ich auf die Netzhautablösung hinweisen, die im vorliegenden Fall von besonderer Art erscheint. Unmittelbar am temporalen Netzhautansatz beginnend, erstreckt sie sich bogenförmig ins Augeninnere, bleibt aber in einem gewissen Abstand von der Linse und zieht im Bogen zur Papille. Dabei ist sie straff, ohne besondere Faltenbildung. Auffällig sind die Veränderungen in ihr gerade auf dieser ganzen Strecke ihrer Ablösung.

Temporal, unmittelbar an ihrem Ansatz und zugleich Ablösungswinkel beginnen die Veränderungen ihrer Struktur, und zwar finden sich hier ältere und jüngere Herde. Unmittelbar am temporalen Ansatz ist sie so stark bindegewebig degeneriert, dass ihre eigentliche Gewebszusammensetzung vollkommen verwischt erscheint und erst in einiger Entfernung in Gestalt von Resten der Körnerschicht zu Tage tritt. Ganz

besonders ergriffen zeigen sich die äusseren Netzhautschichten, durchsetzt von bindegewebigen Wucherungen, mehreren cystenartigen Hohlräumen und in weiterer Entfernung von einer spindelförmigen fibrösen Einlagerung. Dazwischen rote Blutkörperchen und einzelne Cholestearinkristalle. Von der inneren Körner- und Nervenfaserschicht sind besonders nach der Papille zu Reste erhalten. An den nicht gerade durch knotenförmige Verdickuugen vorragenden Stellen der Netzhaut ist sie zum mindesten verbreitert, besonders die Schicht an ihrer inneren Oberfläche zeigt starke Proliferation des Pigmentepithels und vor allem jene Einlagerungen von homogenen Exsudatmassen, wie sie auch im subretinalen Raum sich finden.

Auch nasalwärts ist eine hochgradige Degeneration vorhanden. Dort sind es vornehmlich ältere Herde. Eine dicke Bindegewebsspindel ist der Aderhaut aufgelagert, kernarm, mit vielen Cholestearinkristallen. Diese hügelförmige Verdickung ist vor allem ausgezeichnet durch einen grossen Hohlraum, der mit Eiweiss und Fibrin ausgefüllt ist. Daneben noch zahlreiche kleine cystoide Hohlräume, die Netzhaut selbst verdickt, infiltriert mit reichlich Cholestearinkristallen. Teilweise fehlt hier das Pigmentepithel ganz.

Alle diese Veränderungen stellen einen in mehrfachen umschriebenen Herden auftretenden Entzündungs- und Nekrotisierungsprozess der Netzhaut mit serofibrinöser Exsudation in die Gewebe und an die Aussenfläche der Netzhaut dar. Die Herde sind verschiedenen Alters; frischere, bei denen Entzündung mit Fibrin oder Exsudat vorherrscht, ältere mit bindegewebiger Umwandlung. Es ist verständlich, dass die Herde mit dicker Exsudatschicht im Spiegelbild als intensiv weisser, undurchdringlicher Herd erschienen und des-

halb an das Krankheitsbild des Retinitis proliferans erinnerten.

Dass die Veränderungen in der Netzhaut gerade da, wo die Netzhautablösung beginnt, in höchstem Masse ausgebildet sind, ferner auf der ganzen Strecke der Ablösung bis zur Papille, wenn auch in deren Nähe in minder hohem Grade, zu verfolgen sind, spricht dafür, dass wir es hier mit einer sekundären Netzhautablösung, auf eben diesen entzündlich-degenerativen Veränderungen beruhend, zu tun haben.

Auch die Chorioidea sehen wir an dem Prozesse tetlnehmen und zwar besonders in der Nachbarschaft der degenerierten Netzhautstellen. So ist sie schon am temporalen Netzhautansatz, wo die Ablösung und Degeneration der Retina beginnt, hügelförmig verdickt, das Pigmentepithel z. T. durchbrochen. Vor allem aber zeigt sie nasalwärts starke Veränderungen. Abgesehen von zwei hügelförmigen Verdickungen, einer mehr erhabeneren, einer mehr flacheren, die zwischen ihr und der Netzhaut liegen, beginnt vor dem nasalen Rand der Papille eine spindelförmige Verdickung, die hier ganz der Aderhaut angehört. Sie besteht aus gewucherten Bindegewebsschichten, teils kernarm, teils kernreich, mit strotzend gefüllten Gefässen, und darunter eine schmale Knochenspange, die auch auf den temporalen Papillarrand übergreift und erst in einiger Entfernung temporalwärts endet. An wieder anderen Stellen ist sie von Rundzellen infiltriert, zeigt strotzend gefüllte Gefässe, vereinzelte Hämorrhagien und Cholestearinkristalle.

Dass diese starke Beteiligung der Aderhaut vornehmlich in der Nachbarschaft der Degenerationszonen der Netzhaut sich zeigt, und dass an einer Stelle in der Chorioidea sogar eine Knochenspange sich hat bilden können, weist wieder auf die rein degenerative,

langsam fortschreitende, chronische Art des Krankheitsprozesses hin.

Somit dürfen wir wohl nach diesem pathologisch-anatomischen Befund den vorliegenden Fall den zuerst von Coats beschriebenen Erkrankungsformen anreihen. Wollte man ihn in eine bestimmte Rubrik einordnen, und würde man die Einteilung wählen, die Coats dafür aufgestellt hat, so müsste man ihn unter die Gruppe der Erkrankungsformen ohne Gefässveränderung rechnen. Denn in diesem Fall ist keinerlei Veränderung an den Gefässen zu finden, keine Wandveränderung und auch keine Angiomatose, wie v. Hippel sie beschrieben hat und somit also keine Gefässerkrankung dem Prozesse zugrundeliegend.

Es fehlen auch die von Leber als häufigen Befund angegebenen, von ihm „Fettkörnchenzellen", von Coats „Gespensterzellen" genannten Zellformen.

Im übrigen aber ist dem pathologisch-anatomischen Befund wie auch seinem klinischen Verlauf nach der vorliegende Fall den bisher beschriebenen Formen von Coats'scher Erkrankung auf Grund einer Retinitis exsudativa vollkommen gleichzustellen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die gütige Überlassung und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Heilborn: „Cholestearin-Kristalle in der vorderen Augenkammer". Dissertation, Heidelberg 1915.
2. Helbron: „Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer". Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. IV.
3. Wagenmann: „Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge". v. Graefe's Archiv, Bd. XLII, 2. p. 6.
4. Coats: „Über Retinitis exsudativa", (Retin. haemorrhagica externa). v. Graefe's Archiv, Bd. LXXXI, 2. p. 275.
5. Leber: „Die Retinitis exsudativa (Coats), Retinitis und Chorioretinitis serofibrinosa degenerans". Graefe-Saemisch-Hess, März 1915.
6. Derselbe: „Über eine durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form der Retinalerkrankung". v. Graefe's Archiv, Bd. LXXXI, 1. p. 275.
7. E. v. Hippel: „Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut". v. Graefe's Archiv, Bd. LIX, 1. p. 83.
8. Derselbe: „Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen". v. Graefe's Archiv, Bd. LXIV, 1. p. 157.
9. Derselbe: „Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut". v. Graefe's Archiv, Bd. LXXIX, 2. p. 350.

Lebenslauf.

Als Tochter des praktischen Arztes, Sanitätsrat Dr. med. Gustav Selig, wurde ich am 29. November 1891 zu Worms a. Rh. geboren, besuchte daselbst das Grossherzoglich Hessische Ernst-Ludwigs-Gymnasium, das ich Ostern 1911 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Meine medizinischen Studien betrieb ich in München, Berlin und Heidelberg, woselbst ich am 4. Juni 1916 das medizinische Staatsexamen bestand.

Dora Selig.